





Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
 EM|consulte
www.em-consulte.com



His-Purkinje et arythmies

His-Purkinje related arrhythmias

D.G. Latcu*, N. Saoudi

Centre hospitalier Princesse-Grace, av Pasteur, 98000 Principauté de Monaco

MOTS CLÉS

Faisceau de His ;
Réseau de Purkinje ;
Arythmies ;
Ablation

Résumé

Les voies de conduction sous-nodales, avec le tronc du faisceau de His et ses branches, puis la ramification sous-endocardique de ces dernières qui constituent le réseau de Purkinje, sont impliquées dans la genèse d'arythmies très variées. Les arythmies les plus simples prennent la forme des extrasystoles isolées, les plus graves des tachycardies ventriculaires polymorphes ou de fibrillation ventriculaire, voir d'orage rythmique. La présentation clinique et l'existence éventuelle d'une cardiopathie sous-jacente ont un intérêt diagnostic majeur et conditionnent la prise en charge ; elle peut aller de l'abstention thérapeutique, à la confirmation diagnostique par l'exploration électrophysiologique, au traitement médicamenteux ou ablatif, à l'implantation d'un stimulateur cardiaque ou d'un défibrillateur. Des cas extrêmes avec nécessité d'ablation en urgence sont possibles et leur reconnaissance précoce peut avoir un effet salvateur.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

His bundle;
Purkinje network;
Arrhythmia;
Ablation

Summary

Electrical conduction heart system following the atrio-ventricular node is constituted by the His bundle and its branches, as well as their distal division localized in the subendocardial layer which forms the Purkinje network. These structures play a role in the initiation and/or maintenance of various arrhythmias. The simplest ones are isolated premature beats, the most dangerous ones are polymorphic ventricular tachycardia, ventricular fibrillation or electrical storms. Clinical presentation and the existence of a heart disease are crucial for correct diagnosis and treatment. Therapeutic options are medical treatment, catheter ablation and device implantation. Extreme cases may require urgent ablation, and their correct diagnosis may be life saving.

© 2011 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

*Auteur correspondant.

Adresse e-mail : dglatcu@yahoo.com (D.G. Latcu)

Introduction : anatomie et électrophysiologie du système His-Purkinje

Depuis la description initiale des fibres de Purkinje [1] et du faisceau de His [2], l'anatomie du système conducteur est restée un sujet permanent de recherche. Le schéma conventionnel, avec un modèle bipartite de la branche gauche, même s'il a un intérêt didactique certain (et à cette fin sera utilisé dans cet article) est néanmoins faux. D'une part, une grande variabilité interindividuelle de ramifications de la branche gauche peut être notée chez les sujets normaux [3] ; d'autre part, des études expérimentales récentes [4] utilisant des techniques de marquage fluorescent ont permis d'identifier, avec un niveau de détail inégalé auparavant, le système His-Purkinje chez la souris adulte. Ainsi, il a été mis en évidence le caractère asymétrique du système conducteur au niveau des deux ventricules. Sur la face gauche du septum interventriculaire (SIV), approximativement 20 filaments composent la branche gauche ; dans la partie medioseptale, ces fibres se ramifient dans un réseau large et interconnecté, couvrant la partie apicale du SIV et une large partie de la paroi libre du ventricule gauche (VG). Sur la face droite du SIV, un maximum de fibres émergent du faisceau de His et descendent au long du SIV avant d'atteindre la base du muscle papillaire antérieur. Par la suite, la branche droite se ramifie dans un réseau de fibres interconnectées couvrant une petite partie de la face droite du SIV. Quelques fibres partent de ce réseau pour se connecter à un large réseau de fibres périphériques localisées à la surface endocardique de la paroi libre du ventricule droit (VD).

Cette anatomie complexe peut représenter d'une part le substrat d'une arythmie, quel que soit son mécanisme (réentrant/automatique/activité déclenchée), mais peut aussi être le lieu d'émergence d'une gâchette (extrasystole initiatrice). Si on rajoute les influences exercées par le système nerveux autonome, mais aussi par les troubles métaboliques, les médicaments (surtout anti-arythmiques) et l'ischémie myocardique (avec la résistance particulière du Purkinje à l'ischémie) nous retrouvons tous les composants du triangle de Coumel [5].

Nous avons choisi de classer les arythmies dépendant du système His-Purkinje selon leur mécanisme électrophysiologique, en macro-réentrantes et non-macro-réentrantes (focales ou à initiation focale), par analogie à la classification des sociétés savantes des arythmies à l'étage atrial [6].

Les macro-réentrées dépendant du système His-Purkinje

La TV par réentrée de branche à branche

Historiquement, la première arythmie macro-réentrante utilisant le système His-Purkinje qui a été décrite [7] est la TV par réentrée de branche à branche (*bundle branch reentry*), qui est une forme rare, mais curable, de TV sur cardiopathie. Le circuit de l'arythmie comprend une portion antérograde, représentée par une branche du faisceau de His, une portion rétrograde, représentée par l'autre branche,

et un point de réflexion supérieur, constitué par la bifurcation du faisceau de His. C'est la dilatation VG et/ou les troubles conductifs intraventriculaires qui rendent, par l'allongement des temps de conduction, la réentrée possible. La TV réentrée de branche à branche peut concerner les patients avec : cardiomyopathie ischémique (déclenchable chez 4,5 % à 6 %), cardiopathie dilatée non ischémique (déclenchable dans une proportion plus importante mais variable selon les séries : 17 % à 41 %), dystrophie myotonique de Steinert [8] ou dystrophie musculaire de Becker [9]. La principale caractéristique ECG est la morphologie de bloc de branche typique : quand la branche gauche représente la portion antérograde du circuit, la TV a une morphologie de retard droit (Fig. 1A) ; dans ce cas, la branche droite ainsi que le faisceau de His sont dépolarisés de manière rétrograde (Fig. 1D). Lorsque c'est la branche droite qui représente la portion antérograde, le retard est gauche. Les rentrées interfasciculaires [10] sont des formes particulières de TV par réentrée de branche à branche, le circuit se fermant entre les hémibranches antérieure et postérieure gauches (avec, dans ce cas, une morphologie de retard droit, axe supérieur respectivement inférieur selon le sens du circuit).

Les caractéristiques électrophysiologiques permettant de faire le diagnostic de certitude du mécanisme de réentrée de branche à branche sont :

- La tachycardie peut être induite par stimulation ventriculaire programmée, à condition d'obtenir un allongement suffisant dans les voies de conduction *infra*-hisienues ; l'obtention d'un écho dans le système His-Purkinje par conduction rétrograde dans la branche gauche et le faisceau de His après un extra stimulus à l'apex VD, puis une recapture ventriculaire *via* la branche droite est très fréquente, même en l'absence de cardiopathie ; ce modèle sur un battement du circuit de la TV par réentrée de branche à branche est connu en électrophysiologie clinique sous le nom de « phénomène/réponse V3 » [11].
- La tachycardie peut être arrêtée par un bloc de conduction (spontané ou créé par un stimulus) dans le système His-Purkinje.
- L'ablation de la branche droite ou de la branche gauche l'interrompt et la rend non inductible.
- En tachycardie, les potentiels hisiens et de branche (droite/gauche) précède chaque ventriculogramme avec un couplage fixe et une séquence spécifique à chaque type de circuit.
- $HV_{tachycardie} \geq HV_{rythme\ sinusale}$ [12].
- Les variations spontanées de l'intervalle HH précèdent les variations de l'intervalle VV.
- La tachycardie peut être entraînée à l'apex VD avec un cycle de retour < 30 ms [13].
- Un entraînement caché peut être réalisé depuis l'oreillette si la conduction nodale est bonne [14] ; au contraire, l'existence de fusions, spontanées ou en stimulation atriale, est en défaveur du mécanisme par réentrée de branche à branche.

Le traitement curatif est l'ablation par radiofréquence, en général de la branche droite ; en cas de BBGC préexistant (la branche gauche pouvant être emprunté en TV en rétrograde), celle-ci peut représenter la cible de l'ablation (par voie transeptale) pour éviter la création d'une BAV complet [15]. Dans le cas particulier des réentrées interfasciculaires, la

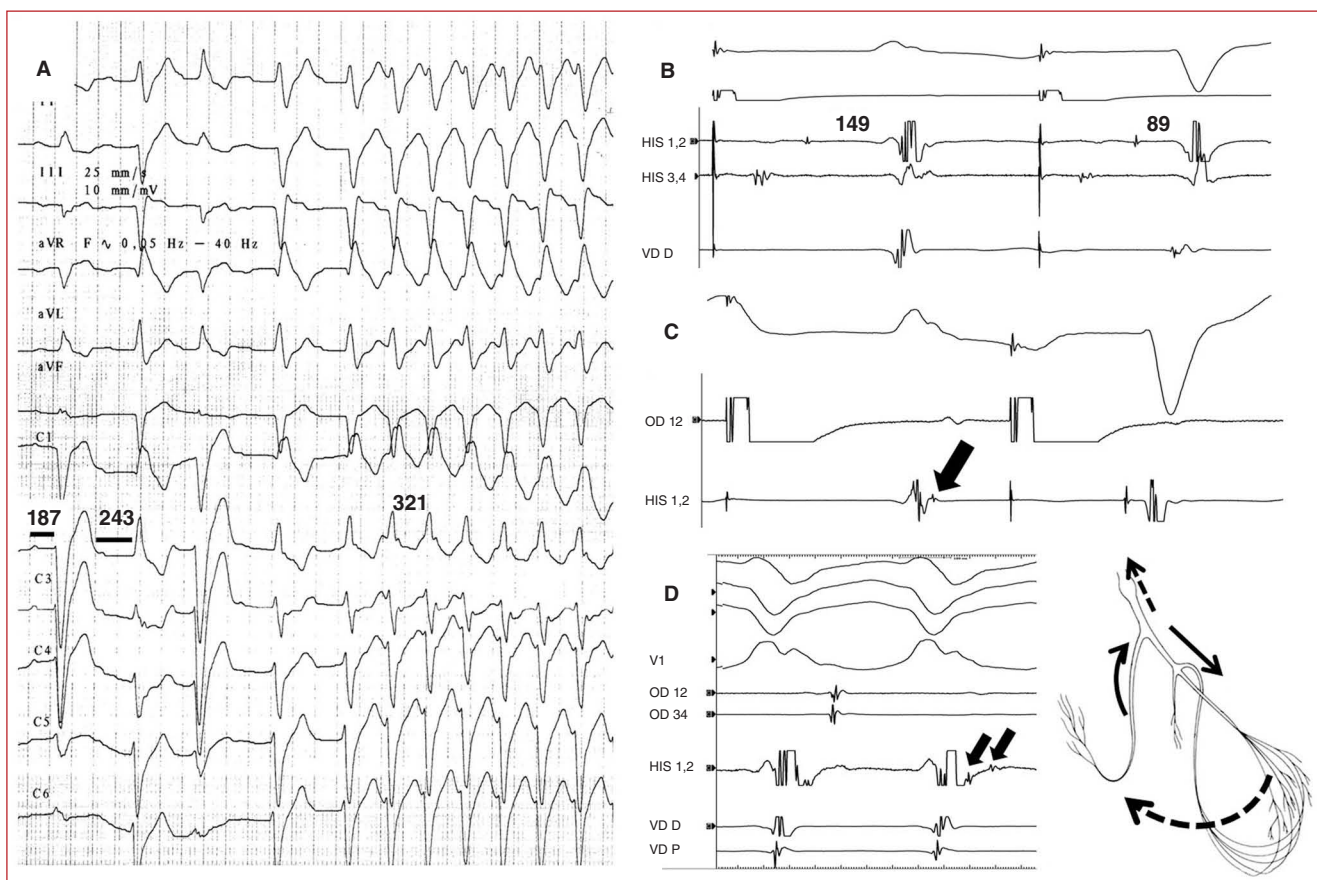


Figure 1. 1A. Démarrage de TV par rentrée de branche à branche de cycle 321 ms (186 cpm), retard droit, de morphologie identique avec les complexes conduits avec retard droit. En rythme sinusal au début du tracé, bloc de branche alternant avec PR alternant, qui correspond à des troubles conductifs infrahisiens (1B). 1C. Même tracé en stimulation atriale à fréquence constante que 1B, avec une position plus distale du cathéter septal pour enregistrer le potentiel de branche droite. La branche gauche conduit alors avec un HV très long et permet à la branche droite d'avoir récupéré pour être dépolarisée en rétrograde (flèche). 1D. En TV (dissociation AV), la branche droite ainsi que le His sont dépolarisés en rétrograde (flèches) ; le schéma illustre le circuit de la TV.

cible est une des hémibranches. Même après l'ablation, le pronostic reste réservé en raison de la gravité de la cardiopathie sous-jacente ; la possibilité de thérapie électrique de l'insuffisance cardiaque par resynchronisation, éventuellement couplé à la fonction de défibrillation doit être envisagée.

La TV fasciculaire (vérapamil-sensible/Belhassen)

La TV fasciculaire (vérapamil-sensible) est une TV idiopathique du VG rencontrée principalement chez l'homme jeune. Elle peut être reconnue sur sa morphologie typique et la présentation clinique : retard droit axe gauche (Fig. 2A), plus rarement droit (Fig. 2B) ou normal ; les complexes QRS sont assez fins (130-160 ms) ; souvent elle est soutenue sur des longues périodes (plusieurs jours), bien tolérée. La morphologie typique, le caractère idiopathique et l'inductibilité par stimulation atriale avaient été décrits comme triade diagnostique par Zipes en 1979 [16]. Le caractère sensible au vérapamil de cette tachycardie a été décrit comme 4^e critère diagnostique par Belhassen deux années plus tard [17].

Sur le plan électrophysiologique, la TV fasciculaire est une réentrée dans la région de l'hémibranche postérieure (pour la forme la plus typique). En TV, des potentiels de Purkinje [18] et des potentiels diastoliques [19,20] peuvent être enregistrés, faisant partie active du circuit. L'existence d'un faux tendon [21,22] (bandelette fibromusculaire) a été proposée comme substrat anatomique au circuit réentrant, mais sa présence n'est pas spécifique de la TV fasciculaire, en raison de sa prévalence importante chez les sujets normaux [23]. Le circuit proposé comprend un bras antérograde dans la partie distale du réseau de Purkinje, avec propriétés decrementielles et sensibles au vérapamil [24] (Fig. 3). Le bras rétrograde est constitué des fibres au sein de l'hémibranche postérieure même (en cas de dissociation longitudinale), du tissu en contiguïté avec l'hémibranche postérieure (faux tendon) ou de myocarde ventriculaire interposé dans le circuit.

L'ablation de potentiels spécifiques qui peuvent être retrouvés, en TV, dans la région médiaseptale, voire le tiers apical du SIV, est efficace pour éliminer la TV [18,24,25]. En cas de non inductibilité de la TV (souvent en raison de l'effet mécanique du cathéter d'ablation), une approche anatomique a été proposée [26]. Cette même approche peut être utilisée en cas de non enregistrement du potentiel

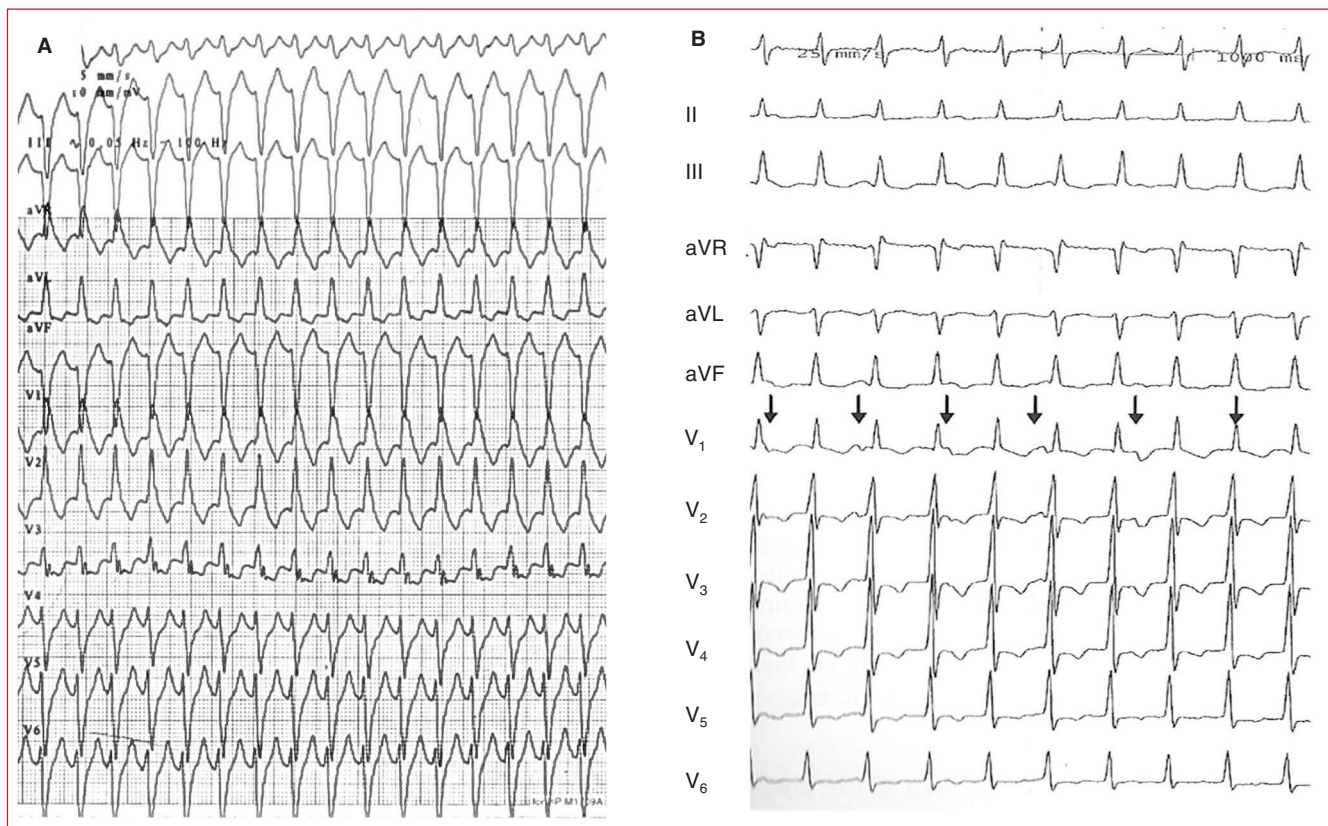


Figure 2. TV fasciculaire (retard droit) typique (axe supérieur - panel A) et la forme moins fréquente (axe droit - panel B). La dissociation atrioventriculaire (ondes P indiquées par des flèches) est bien visible sur le 2^e tracé (panel B).

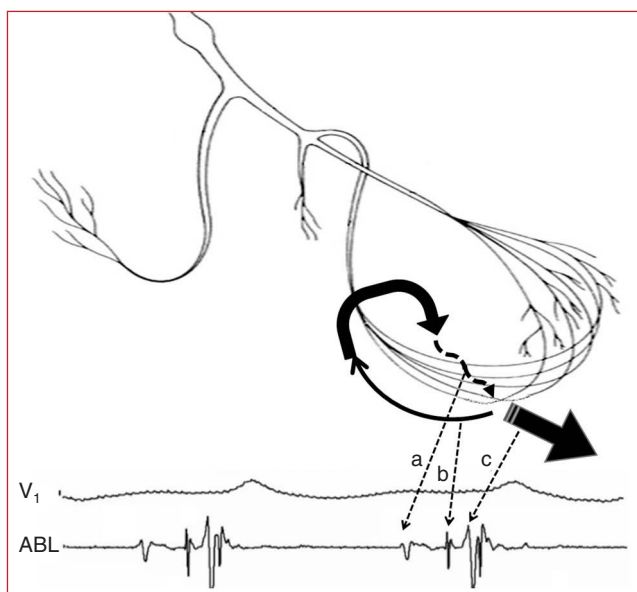


Figure 3. Circuit réentrant de la TV fasciculaire (forme la plus typique de l'hémibranche postérieure). Le bras antérograde, constitué de la partie distale du réseau de Purkinje, et à l'origine du potentiel spécifique (diastolique - a). Le bras rétrograde (fibres au sein de l'hémibranche postérieure même/faux tendon/myocarde ventriculaire) donne le potentiel rapide de Purkinje (b). Les sites d'enregistrement de ces potentiels sont la cible de l'ablation. Le point de sortie du circuit (c) marque le début de l'activation ventriculaire.

diastolique : après avoir localisé le point de sortie du circuit par topostimulation, une lésion linéaire de radiofréquence est réalisée, en position médioseptale (10 à 15 mm plus proximal au site de bonne topostimulation), perpendiculaire au long axe du VG. Le succès de l'ablation sera affirmé sur plusieurs arguments : la non inductibilité de la TV par stimulation ventriculaire programmée ainsi que l'apparition, en rythme sinusal, du potentiel diastolique rétrograde, précédemment englobé dans le ventriculogramme [24].

Une revue extensive des formes atypiques de TV fasciculaire, avec leurs particularités électrophysiologiques et thérapeutiques a été récemment réalisée par Nogami [27].

La TV « fasciculaire » post-infarctus

Une très rare TV à mécanisme supposé identique à la TV fasciculaire a été décrite en post-infarctus. À la différence de la TV réentrante péricatricielle (musculaire) classique, la TV « fasciculaire » post-infarctus a les caractéristiques de la TV fasciculaire sur cœur sain : elle est de morphologie plus fine, sensible au vérapamil, et permet d'enregistrer les potentiels caractéristiques (diastolique et de Purkinje) précédant chaque ventriculogramme. Ces potentiels représentent la cible de l'ablation efficace. Une seule série de quatre patients [28] est présente dans la littérature, avec une morphologie suggérant une origine au niveau de l'hémibranche postérieure (retard droit axe gauche). Un cas

avec une morphologie compatible avec une origine dans la région de l'hémibranche antérieure (retard droit axe droit) a aussi été rapporté chez un patient avec une séquelle d'infarctus (IDM) antérieur [29]. Nous avons enregistré des TV monomorphes à morphologies similaires chez un patient qui était en plein orage rythmique en phase subaiguë d'infarctus (voir les arythmies spécifiques dans cet article) : une TV de l'hémibranche postérieure (Fig. 4A) et une TV de l'hémibranche antérieure (Fig. 4B). Les ventriculogrammes de cette deuxième TV, enregistrée pendant la phase d'exploration endocavitaire, était précédés des prépotentiels spécifiques (diastolique et Purkinje) (Fig. 4B). Dans une série de 81 patients avec TV post IDM [30], 9 avaient des TV plus fines et ont été ablatés avec succès au niveau des sites où des potentiels de Purkinje ou diastoliques ont été enregistrés ; même si le Purkinje survivant fait partie du circuit de ces TV post-IDM, le circuit précis en reste inconnu.

Les tachycardies non-macro-réentrantes naissant du système His-Purkinje

Les extrasystoles hisiennes

L'automaticité propre au tronc du faisceau de His explique la genèse des ES hisiennes, de prématurité variable (Fig. 5).

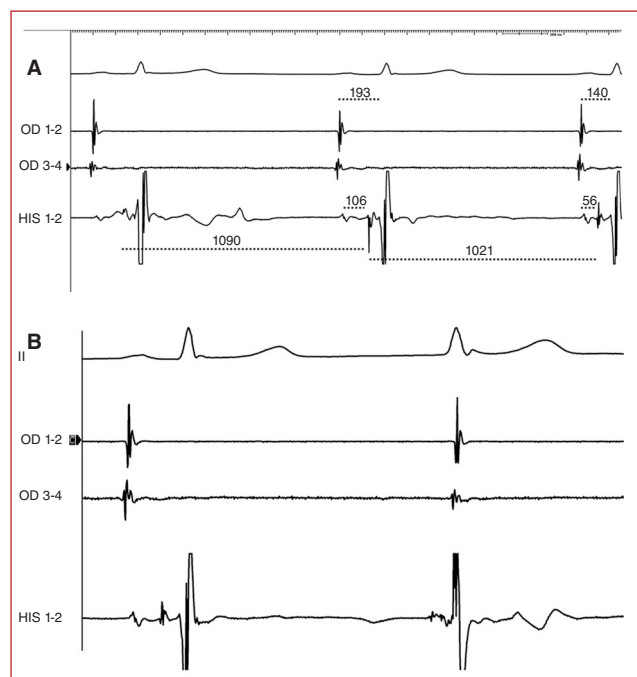


Figure 5. L'expression ECG des ES hisiennes est très variable ; deux aspects possibles sont illustrés : raccourcissement inopiné du segment PR (panel A, 3^e complexe), conduction antérograde concomitante avec l'onde P sinusale suivante (panel B, 2^e complexe).

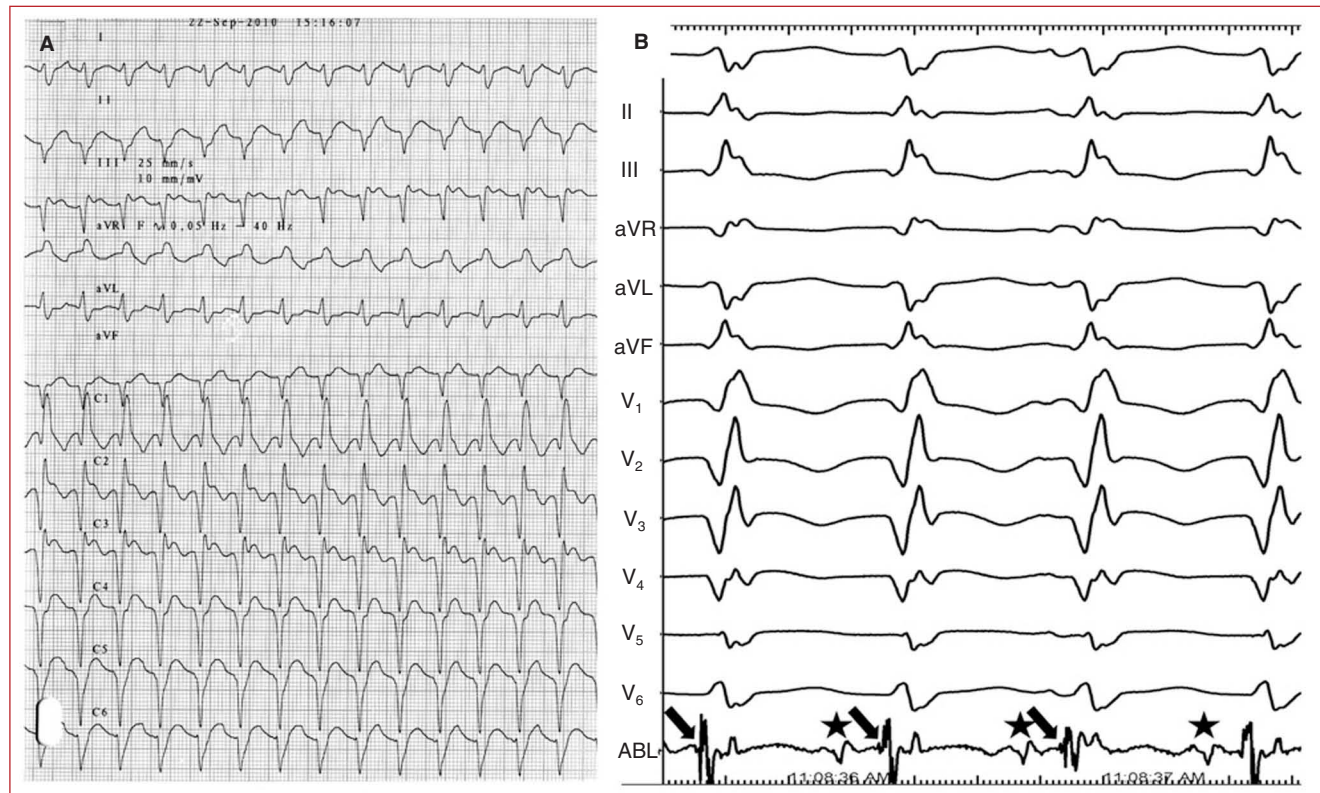


Figure 4. TV fasciculaires post-infarctus antérieur étendu chez le même patient, avec morphologie de retard droit - axe gauche (4A) et retard droit - axe droit (4B). Les prépotentiels spécifiques sont enregistrés en TV : diastoliques lents, très précoces (étoiles) et de Purkinje, rapides, au début des ventriculogrammes (flèches), proche du site avec bonne topostimulation.

Le plus souvent, elles donnent un ventriculogramme normal (éventuellement avec un bloc de branche fonctionnel) et peuvent être conduites en rétrograde vers les oreillettes. L'expression ECG des ES hisiennes est néanmoins très variable [31]. Les cas les plus difficiles en termes de diagnostic ECG sont les ES hisiennes précoces, en période réfractaire ventriculaire, qui ont une conduction cachée au niveau du nœud auriculoventriculaire, responsable du blocage à ce niveau de la prochaine onde P sinusale. L'ECG montre dans ce cas uniquement des ondes P bloquées de temps en temps : un aspect de pseudo-Mobitz 2 qui ne s'accompagne pas nécessairement de troubles conductifs. Le diagnostic de certitude est endocavitaire. La prise en charge, si nécessaire, est médicamenteuse (anti-arythmique).

La tachycardie jonctionnelle ectopique

La tachycardie jonctionnelle (TJ) ectopique, rencontrée aussi sous le nom de tachycardie hisienne, a été décrite pour la première fois par Coumel et al. en 1976 [32]. Deux formes cliniques idiopathiques existent : une permanente, qui est une pathologie du nourrisson de moins de six mois en général, et une paroxystique, de l'enfant et de l'adulte jeune. En plus de ces formes, la TJ ectopique peut exister en postopératoire de correction des cardiopathies congénitales et peut être secondaire à l'ischémie myocardique, à la cardite rhumatismale ou à l'intoxication digitalique [33]. Les QRS en tachycardie sont en général fins, les cycles peuvent être variables, il existe souvent des captures sinuses et la relation ventriculo-atriale peut être variable (entre une relation 1/1 jusqu'à divers degrés de bloc).

Les caractères électrophysiologiques, en tachycardie, font le diagnostic différentiel avec une TJ par réentrée intranodale (RIN) difficile : les ventriculogrammes sont toujours précédés de l'électrogramme hisien (Fig. 6A). En plus, jusqu'à 50 % des patients avec TJ ectopique souffrent d'autres tachycardies supraventriculaires, y compris des TJ par RIN [34]. Mais, si l'induction d'une TJ par RIN est dépendante d'un intervalle AH critique, la TJ ectopique a des démarrages (sur un potentiel hisien) (Fig. 6B) et des arrêts spontanés et est plus volontiers irrégulière (les irrégularités de HH précédant les irrégularités de VV). Enfin, son démarrage peut être facilité par la perfusion d'isoprotérénol (ce qui est en faveur d'une automaticité anormale) ou par la stimulation ventriculaire (en faveur d'un mécanisme par activité déclenchée) [33].

Le traitement anti-arythmique peut être utilisé, tout comme l'ablation par radiofréquence, pour la prise en charge des patients symptomatiques. La cible de l'ablation peut être soit le site de primo-activation atriale quand la conduction rétrograde est présente, soit la région postéroseptale, comme lors d'une approche anatomique pour l'ablation de la voie lente [34]. La principale complication est le bloc auriculoventriculaire complet, dont le risque de survenue est difficile à chiffrer en raison du nombre très limité de cas dans la littérature. En cas d'échec, l'ablation de la jonction auriculoventriculaire avec implantation d'un stimulateur peut être proposée.

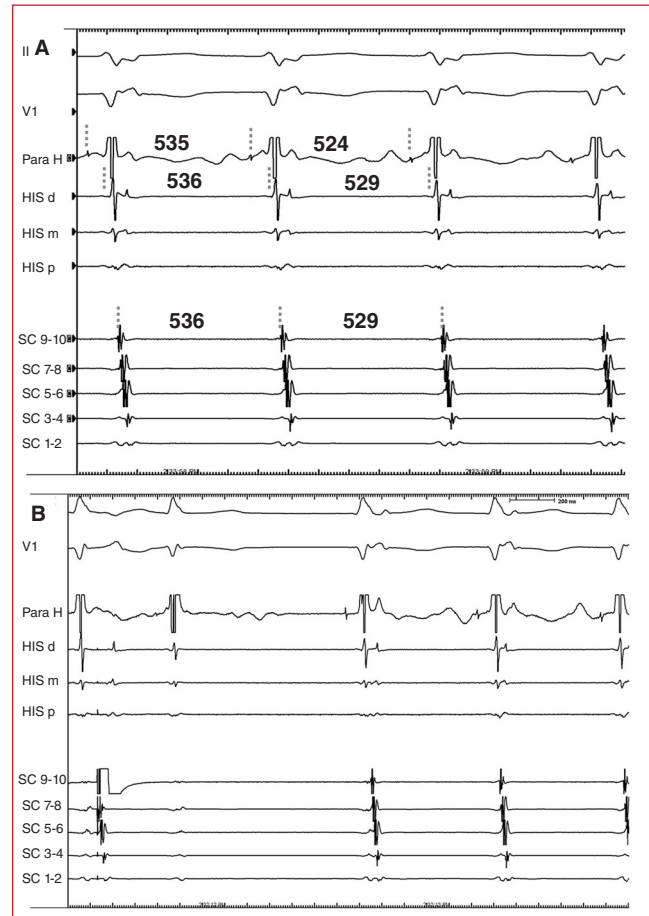


Figure 6. Tachycardie à QRS fins et rapport A : V 1 : 1 (conduction rétrograde vers les oreillettes par voie nodo-hisienne), avec ventriculogrammes toujours précédés de l'électrogramme hisien et avec des irrégularités de HH précédant les irrégularités de VV (panel A). Le mode de démarrage de cette tachycardie rend possible le diagnostic différentiel avec un TJ par RIN : le début par le potentiel hisien est en faveur d'une TJ ectopique (panel B).

La TV focale du Purkinje

La TV focale du Purkinje est une pathologie rare, qui a été rapportée chez des patients sans [35,36] et avec cardiopathie (ischémique) [37]. Son origine VG est diagnostiquée sur la morphologie de retard droit, mais des cas de TV focale du Purkinje droit ont été décrits [37] ; dans ce cas, la morphologie est de retard gauche. L'aspect ECG est semblable à celui des TV fasciculaires (pour les TV du Purkinje gauche), mais le caractère non répondant au vérapamil peut aider au diagnostic différentiel. Induite par l'effort et les catécholamines, ce type de TV est sensible à la lidocaïne et aux bêtabloquants, transitoirement à l'adénosine et à l'overdrive (y compris par un rythme plus rapide supraventriculaire). Les mécanismes proposés de cette TV sont l'automaticité anormale et les activités déclenchées [35], d'une manière similaire à l'initiation des arythmies (TV polymorphe et FV) dans l'orage rythmique en phase subaigüe d'IDM (voir les arythmies spécifiques dans cet article).

L'exploration endocavitaire permet d'enregistrer des prépotentiels de Purkinje précédant chaque ventriculogramme en TV ; l'ablation des sites avec les prépotentiels les plus précoces semble efficace pour l'abolition des TV, mais souvent, la non inductibilité perprocédurale en rend difficile l'évaluation du succès. La topostimulation peut aussi être utilisée, avec un couplage stimulus-QRS égal à l'intervalle Purkinje-QRS en tachycardie. Les éventuelles ESV enregistrées perprocédure doivent être ciblées avec l'ablation de la même façon. La complication principale de cette ablation est l'apparition du bloc de branche (gauche en raison de la prévalence prépondérante au sein du VG) ou des hémiblocs. En l'absence d'objectif procédural net, le taux de récurrence qui a été décrit est élevé (29 %) [27].

La FV idiopathique et la torsade des pointes à couplage court

De nombreuses preuves expérimentales et cliniques insistent sur le rôle de gâchette du Purkinje dans le déclenchement d'arythmies ventriculaires polymorphes. La première publication des ESV précoces (couplage < 300 ms) initiatrice de torsades de pointe à couplage court, pouvant dégénérer en FV (idiopathique), date de 1994 par Leenhardt et al. [38]. L'origine dans le Purkinje distal de ces ESV initiatrices de FV idiopathique a été mise en évidence par Haïssaguerre et al. en 2002 [39]. L'absence de cardiopathie a été affirmée chez ces patients au terme d'un bilan exhaustif. Les deux ventricules sont concernés et ces patients avaient de nombreuses ESV (7841 ± 9595 ESV/24 h), le plus souvent à couplage variable, mais toujours très précoces, avec phénomène R/T. Ces ESV initiatrices ont représenté la cible de l'ablation. Leur origine du Purkinje est argumentée par l'enregistrement d'un prépotentiel rapide précédant de 11 ± 5 ms, pour le Purkinje distal (plus pour les fascicules), les ventriculogrammes en RS, et des prépotentiels rapides précédant (de 38 ± 28 ms) les ESV aux sites de primo-activation ventriculaire. Plusieurs morphologies ECG sont décrites, toutes fines, en fonction de la localisation. Ces patients ont souvent des ATCD familiaux de mort subite. Nogami et al. [40] ont également enregistré dans un cas de TV

polymorphe idiopathique du Purkinje, en plus des prépotentiels rapides, des potentiels diastoliques en TV, sans argument pour une participation de ceux-ci à la physiopathologie de l'arythmie.

Le mécanisme exact de la genèse au sein du Purkinje des ESV initiatrices de FV, chez les patients sans cardiopathie, n'est pas connu. Les activités déclenchées et la réentrée au sein du réseau de Purkinje distal ont chacune leurs preuves expérimentales ou cliniques [41].

Le traitement médicamenteux n'est pas efficace pour la prévention de la mort subite (même si un effet du vérapamil sur le couplage et le nombre d'ESV a été mis en évidence [38]). L'ablation des extrasystoles initiatrices du Purkinje permet leur suppression après une brève exacerbation thermique. Elle doit être extensive et concerner toutes les morphologies documentées, mais également tous les sites avec prépotentiels de Purkinje ; la suppression de ces prépotentiels est l'objectif des tirs de radiofréquence. Une réablation doit être proposée en cas d'apparition de nouvelles morphologies. En l'absence d'ESV perprocédurale, la topostimulation et l'ablation des sites avec potentiels des Purkinje en RS peuvent être utilisées. Comme effet secondaire des lésions de radiofréquence, des modifications morphologiques des QRS sont possibles. Aucune récurrence de syncope, mort subite ou fibrillation ventriculaire n'a été documentée chez 24 des 27 patients (89 %) de la série initiale [39] avec un suivi de 24 mois. Une série multicentrique plus récente [42] avec un suivi de longue durée (63 mois) a rapporté la récurrence de la FV, uniquement chez 18 % des patients après la procédure index.

L'orage rythmique en phase subaiguë d'infarctus

L'orage rythmique en phase subaiguë d'IDM est une pathologie rare, mais d'une extrême gravité. La littérature médicale [43-51] sur le sujet ne comprend que des séries très limitées ou de présentation de cas isolés (Tableau 1). Le tableau clinique stéréotypé, les caractéristiques ECG et électrophysiologiques communes, ainsi que la conduite à tenir, nécessitant souvent une ablation rapide et salvatrice, font constituer un syndrome à part entière.

Tableau 1 Publications des cas d'orage rythmique en phase subaiguë d'IDM pris en charge par ablation.

Auteur	Année	N° pts	Suivi	Récurrences
Bänsch, et al. [43]	2003	4	16 ± 5 mois	0
Szumowski, et al. [44]	2004	5	10-24 mois	0
Marrouche, et al. [45]	2004	8	10 mois	2 (TV)
Okada, et al. [46]	2007	1	13 mois	0
Bode, et al. [47]	2008	4	10 mois	0
Thoppil, et al. [48]	2008	1	3 mois	0
Enjoji, et al. [49]	2009	4	-	0
Nogami, et al. [50]	2009	1	1 mois	0
Peichl, et al. [51]	2010	9	13 ± 7 mois	1 (orage)

Il concerne le plus souvent des patients en moyenne 7 à 10 jours après un infarctus du myocarde étendu (le plus souvent antérieur) ayant laissé une séquelle VG importante avec une altération significative de la fonction systolique. Ces patients, sans qu'il y ait d'évolutivité sur le plan coronarien, font un orage rythmique qui peut être réfractaire aux traitements anti-arythmiques. Les cas publiés concernent uniquement des patients ablatés en raison du caractère réfractaire des arythmies ; l'incidence des orages rythmiques répondant au traitement médical n'est pas connue. Plusieurs types d'arythmies menaçantes sont généralement observés chez le même patient : la FV, la TV polymorphe, la torsade des pointes (à couplage court) et la TV monomorphe. En général, en raison du caractère multirécidivant réfractaire aux anti-arythmiques de ces patients, de nombreux chocs électriques (parfois des dizaines) leur sont administrés en l'espace de 24 à 48 heures. Le traitement médicamenteux peut associer la lidocaïne, les bêtabloquants, l'amiodarone et le sulfate de magnésium ; la stimulation ventriculaire peut être utilisée avec succès sur des brèves périodes ; l'anesthésie générale profonde permet généralement de gagner du temps. Les cas les plus fragiles sur le plan hémodynamique peuvent nécessiter une assistance circulatoire de type ECMO ou contre-pulsion aortique. Enfin, les cas rapportés mettent en avant la procédure d'ablation comme salvatrice.

Toutes les arythmies de l'orage ont une caractéristique commune : leur démarrage sur une ESV à couplage assez court, retard droit (morphologie QR en V1) et axe variable (Fig. 7). La cartographie endocavitaire du VG permet d'objectiver des

prépotentiels de Purkinje précédant les ventriculogrammes en rythme sinusal (Fig. 8A) et des potentiels de Purkinje beaucoup plus précoces à l'origine des ESV initiatrices (Fig. 8B), souvent dans la zone bordant la cicatrice d'IDM. L'étude anatomopathologique des sites où ces potentiels ont été enregistrés et ablatés avec succès chez un patient décédé un mois après la procédure d'une pneumonie a permis de faire la preuve des cellules de Purkinje [50].

L'explication du rôle initiateur du Purkinje est complexe. Une étude expérimentale [52] a montré la relative résistance du Purkinje à l'ischémie, d'une part en raison de sa position anatomique sous-endocardique au contact du sang oxygéné endocavitaire, et d'autre part en raison des réserves en glycogène de ces cellules, métabolisable en anaérobiose. L'automatisme anormal [53,54] et les activités déclenchées (post-dépolarisations) [55] du Purkinje survivant expliquent le démarrage des TV polymorphes et de la FV. Les micro-réentrées au sein du Purkinje ont aussi été proposées comme mécanisme initiateur [56,57].

L'ablation du Purkinje survivant est donc la clé du traitement interventionnel. Dans la plupart des cas, cela permet une suppression complète des ESV et des salves. La réapparition précoce des arythmies justifie une réintervention. L'ablation permet, après une éventuelle phase d'accélération thermique (Fig. 9A), la déconnection des potentiels de Purkinje du myocarde ventriculaire (Fig. 9B). Les troubles conductifs intra-VG sont la complication la plus fréquente ; le plus souvent, ils sont mineurs (simple déviation axiale) (Fig. 9C et 9D). Malgré le succès aigu et le caractère salvateur de l'ablation, le pronostic

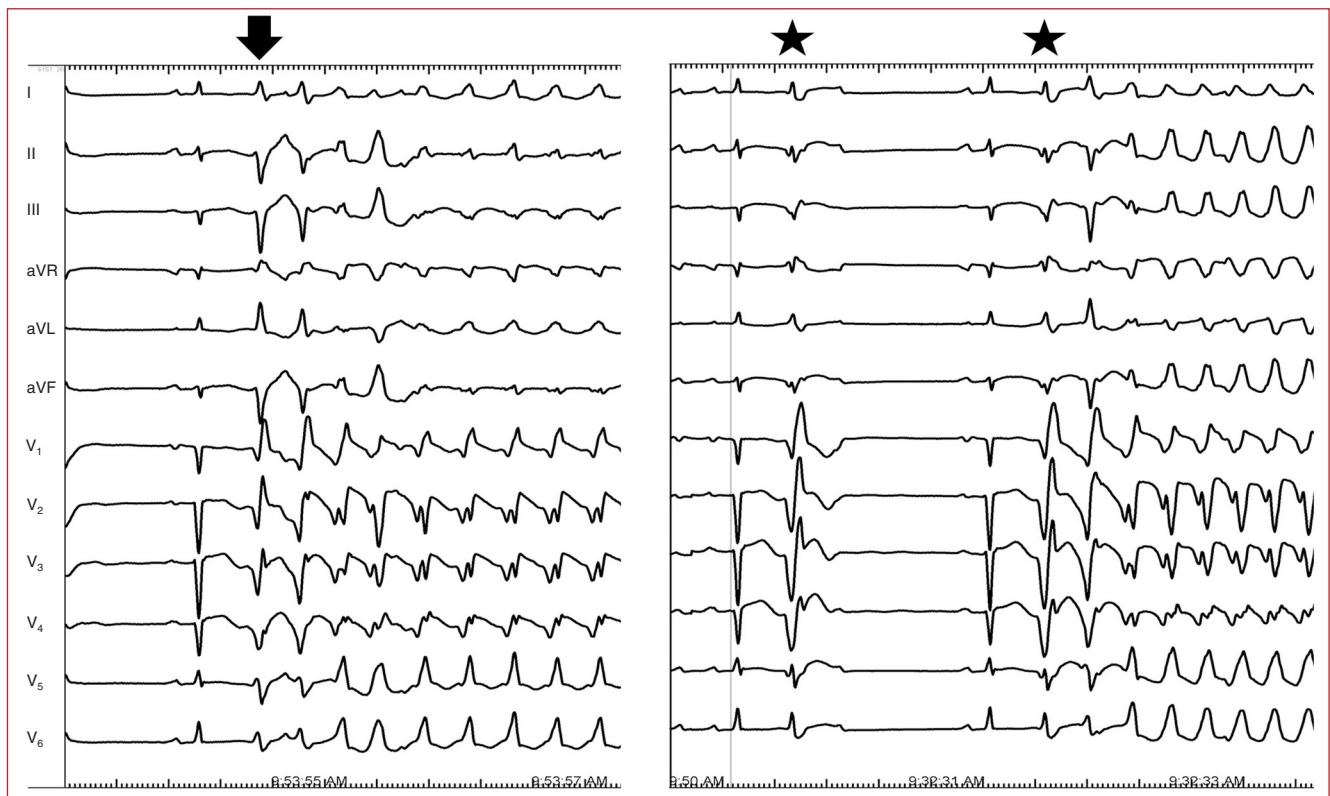


Figure 7. Deux ESV fines initiatrices de TV polymorphe chez un patient de 68 ans, à J10 d'un IDM antérieur étendu (voir séquelle sur les battements sinusaux) de prise en charge tardive, avec FEVG à 30 %. Les 2 ESV ont un retard droit (aspect caractéristique qR en V1), l'axe est supérieur (extrême gauche) pour l'une (flèche) et gauche pour la 2^e (étoile).

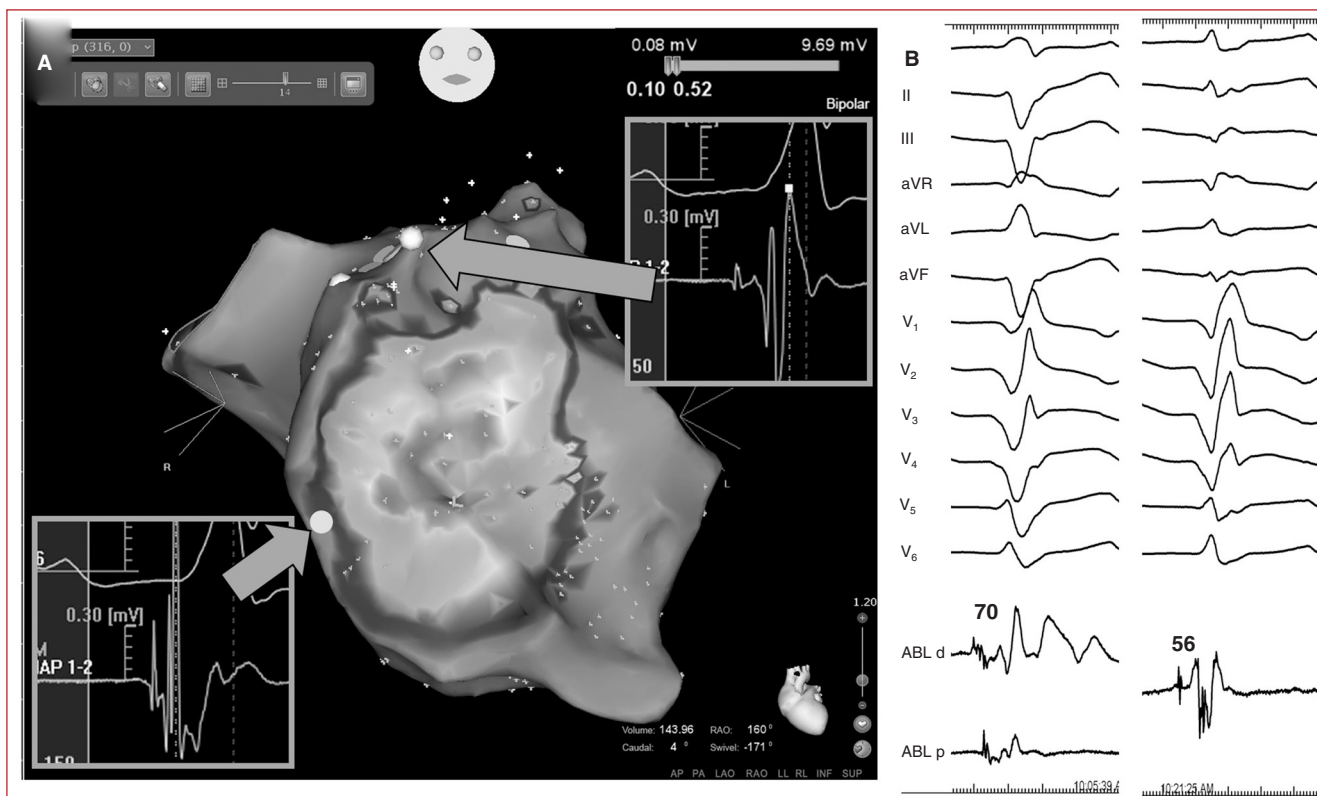


Figure 8. A. Cartographie électro-anatomique endocardique du VG - carte bipolaire, mettant en évidence une cicatrice étendue de localisation antérieure. En rythme sinusal, existent, en zone bordante péricatricielle, des sites avec des prépotentiels rapides, de Purkinje. B. Au sein de ces mêmes sites sont enregistrés, lors des ESV spontanées (initiatrices des troubles du rythme), des potentiels de Purkinje beaucoup plus précoces.

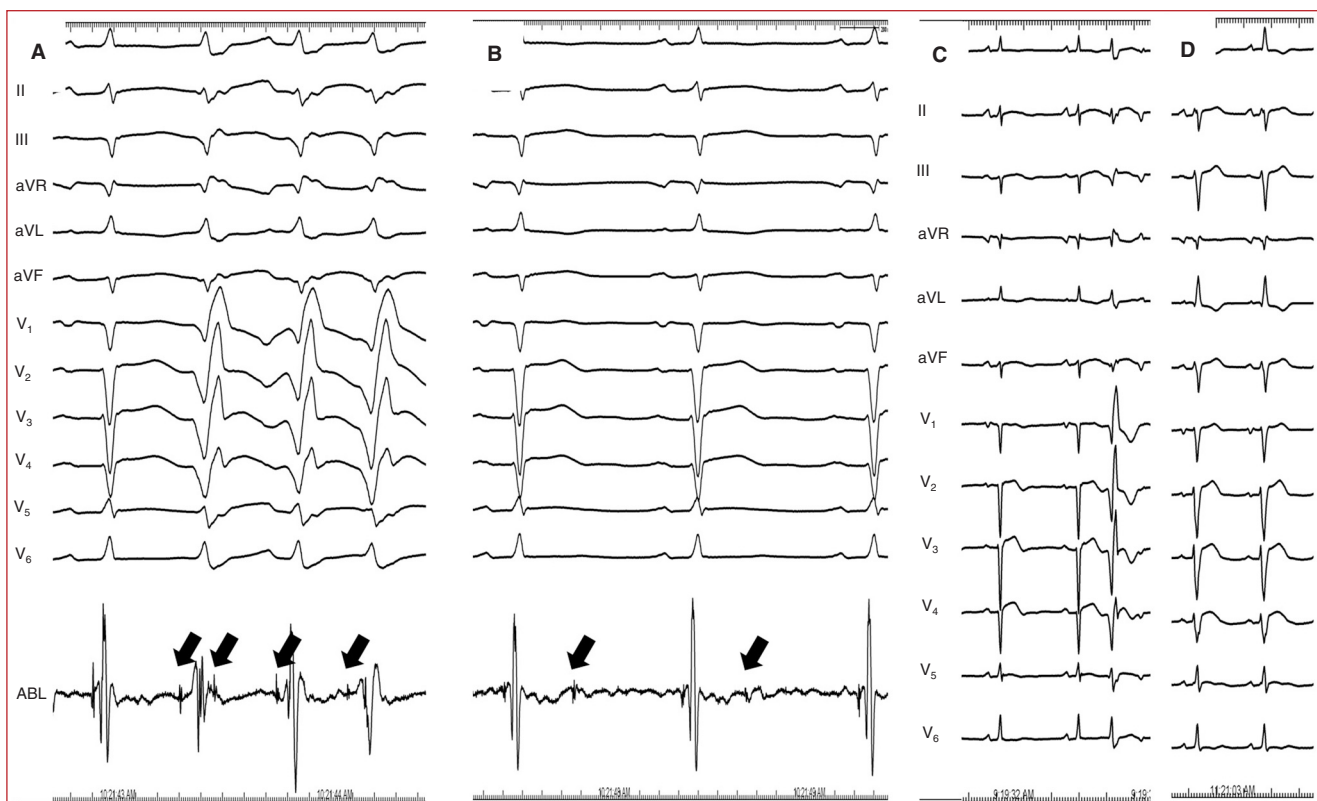


Figure 9. Lors d'un orage rythmique en phase subaiguë d'IDM, ablation des sites avec potentiels de Purkinje en RS. 9A : effet thermique avec des battements ectopiques (ESV du Purkinje) accélérés ; 9B : déconnexion Purkinje-myocarde ventriculaire en fin de tir ; ECG de surface en début (9C) et en fin (9D) de procédure montrant une déviation axiale en raison de l'ablation extensive du Purkinje.

à moyen et long termes reste réservé en raison de la gravité de la cardiopathie sous-jacente ; des séries plus importantes sont nécessaires pour chiffrer la survie.

La FV initiée par des extrasystoles du Purkinje sur cardiopathie autre qu'ischémique

D'une manière similaire à la FV idiopathique et à l'orage rythmique post-IDM, les extrasystoles du Purkinje ont été incriminées dans la genèse de la FV dans des cardiopathies diverses (Tableau 2). Dans certains cas, leur suppression par ablation a été efficace pour la prévention des récurrences de FV [47,58-63]. Néanmoins, le nombre limité des cas empêche toute généralisation.

Rôle du Purkinje dans le maintien de la FV

Dans les paragraphes précédents, le rôle du Purkinje dans l'initiation de la FV a été largement exemplifié. La FV est une arythmie complexe, dont le maintien, sous la dépendance de certaines conditions électrophysiologiques, semble avoir un substrat anatomo-électrophysiologique pour lequel il existe des nombreuses preuves expérimentales et, dans un moindre degré, cliniques [64]. Le Purkinje semble en avoir le rôle principal.

La position subendocardique du Purkinje le rend accessible par voie endocavitaire, dont la destruction peut être quasi complète par des méthodes chimiques. En cas d'ablation endocardique extensive, le seuil d'inductibilité de la FV soutenue augmente [65], et souvent, lorsqu'elle est induite, s'arrête spontanément [66]. L'étude des séquences d'activation pendant la FV expérimentale, avec visualisation de l'activation du Purkinje, a permis de mettre en évidence la conduction antérograde, du Purkinje vers le myocarde, jusqu'à 10 minutes après le début de la FV [67]. Enfin, pour le maintien de la FV, certaines parties du réseau de Purkinje semblent

plus importantes. Les muscles papillaires, surtout au niveau de leur base d'insertion, sont des sites qui concentrent de nombreuses interconnexions des fibres de Purkinje. L'ablation sélective du muscle papillaire postérieur a permis de diminuer significativement l'inductibilité de la FV soutenue [68].

Conclusion

Le système His-Purkinje est arythmogène, à l'origine de tableaux cliniques très variés qui nécessitent une prise en charge adaptée. La compréhension du mécanisme électrophysiologique, sur laquelle la classification de ce travail est basée, et qui conditionne la prise en charge, est grandement facilitée par une approche clinique, qui doit rester primordiale. L'aspect monomorphe ou polymorphe, voire fibrillatoire du trouble du rythme, permettra ensuite d'avancer dans la démarche diagnostique. Ainsi, l'absence de cardiopathie doit faire évoquer la TV fasciculaire (Belhassen/vérapamil-sensible), la tachycardie jonctionnelle ectopique, la TV focale du Purkinje, la FV idiopathique ou la torsade des pointes à couplage court. En cas de cardiopathie ischémique (séquellaire ou évolutive), peuvent être rencontrées la TV par réentrée de branche à branche, la TV « fasciculaire » post-infarctus, la TV focale du Purkinje et l'orage rythmique en phase subaigüe d'infarctus. Les autres cardiopathies ou canalopathies feront penser à la TV par réentrée de branche à branche, à la TV cathécolergique et à la FV initiée par des extrasystoles du Purkinje sur cardiopathie autre qu'ischémique.

Déclarations d'intérêts

D.G. Latcu : Essais cliniques : en qualité de co-investigateur, expérimentateur non principal, collaborateur à l'étude (Endosense) ; Conférences : invitations en qualité

Tableau 2 FV initiée par extrasystole du Purkinje sur cardiopathie.

Auteur	Année	Cardiopathie/canalopathie	N° pts	Suivi	Récurrences
Sinha, et al. [58]	2009	Dilatée non-ischémique	5	12 ± 5 mois	0/1
Mlcochova, et al. [59]	2006	Amylose cardiaque	2	0,75-8 mois	0
Bode, et al. [47]	2008	Myocardite chronique	2	1-15 mois	0
Bode, et al. [47]	2008	Remplacement valve aortique	1	5	0
Haissaguerre, et al. [60]	2003	QT long	4	24 ± 20 mois	1 (ESV)
Haissaguerre, et al. [60]	2003	Brugada	3	7 ± 6 mois	0
Darmon, et al. [61]	2004	Brugada	1	6 mois	0
Kaneshiro, et al. [62]	2011	TV cathécolergique	1	<i>in press</i>	
Li, et al. [63]	2004	Remplacement valve aortique	1	2 mois	0

d'intervenant (Sanofi-Aventis, Biotronik, Biosense-Webster) ; Conférences : invitations en qualité d'auditeur (Sorin Group).

N. Saoudi : Intérêts financiers dans une entreprise (Endosense) ; Essais cliniques : en qualité de co-investigateur, expérimentateur non principal, collaborateur à l'étude (Endosense) ; Interventions ponctuelles : activités de conseil (Sorin) ; Conférences : invitations en qualité d'intervenant (Stereotaxis) ; Conférences : invitations en qualité d'auditeur (Boehringer, Biosense Webster) ; Versements substantiels au budget d'une institution dont vous êtes responsable (Biosense Webster, Sorin, Medtronic, Boston Scientific, Sanofi, St Jude Medica, Biotronik).

Références

- [1] Purkinje JE. Mikroskopisch-neurologische Beobachtungen. Arch Anat Physiol Wiss Med 1845;II/III:281-95.
- [2] His W Jr. Die Tätigkeit des embryonalen Herzens und deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbewegung beim Erwachsenen. Arb Med Klin 1893;14-49.
- [3] Demoulin JC, Kulbertus HE. Hisopathological examination of voncept of left hemiblock. British Heart J 1972;34:807-14.
- [4] Miquerol L, Meysen S, Mangoni M, Bois P, van Rijen HV, Abran P, et al. Architectural and functional asymmetry of the His-Purkinje system of the murine heart. Cardiovasc Res 2004;63:77-86.
- [5] Coumel P. The management of clinical arrhythmias. An overview on invasive versus non-invasive electrophysiology. European Heart J 1987;8:92-9.
- [6] Saoudi N, Cosio F, Waldo A, Chen SA, Iesaka Y, Lesh M, et al. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases. A Statement from a Joint Expert Group from the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Eur Heart J 2001;22:1162-82.
- [7] Akhtar M, Damato AN, Batsford WP, Ruskin JN, Ogunkelu JB, Vargas G. Demonstration of re-entry within the His-Purkinje system in man. Circulation 1974;50:1150-62.
- [8] Merino JL, Carmona JR, Fernández-Lozano I, Peinado R, Basterrea N, Sobrino JA. Mechanisms of sustained ventricular tachycardia in myotonic dystrophy: implications for catheter ablation. Circulation 1998;98:541-6.
- [9] Negri SM, Cowan MD. Becker muscular dystrophy with bundle branch reentry ventricular tachycardia. J Cardiovasc Electrophysiol 1998;9:652-4.
- [10] Lopera G, Stevenson WG, Soejima K, et al. Identification and ablation of three types of ventricular tachycardia involving the His-Purkinje system in patients with heart disease. J Cardiovasc Electrophysiol 2004;15:52-8.
- [11] Akhtar M, Gilbert C, Wolf FG, Schmidt DH. Reentry Within the His-Purkinje System. Elucidation of Reentrant Circuit Using Right Bundle Branch and His Bundle Recordings. Circulation 1978;58:295-304.
- [12] Fisher JD. Bundle branch reentry tachycardia: Why is the HV interval often longer than in sinus rhythm? The critical role of anisotropic conduction. J Interv Card Electrophysiol 2001;5:173-6.
- [13] Merino JL, Peinado R, Fernandez-Lozano I, et al. Bundle-branch reentry and the postpacing interval after entrainment by right ventricular apex stimulation: A new approach to elucidate the mechanism of wide-QRS-complex tachycardia with atrioventricular dissociation. Circulation 2001;103:1102-8.
- [14] Merino JL, Peinado R, Fernández-Lozano I, Sobrino N, Sobrino JA. Transient entrainment of bundle-branch reentry by atrial and ventricular stimulation: Elucidation of the tachycardia mechanism through analysis of the surface ECG. Circulation 1999;100:1784-90.
- [15] Blanck Z, Deshpande S, Jazayeri MR, Akhtar M. Catheter ablation of the left bundle branch for the treatment of sustained bundle branch reentrant ventricular tachycardia. J Cardiovasc Electrophysiol 1995;6:40-3.
- [16] Zipes DP, Foster PR, Troup PJ, Pedersen DH. Atrial induction of ventricular tachycardia: Reentry versus triggered automaticity. Am J Cardiol 1979;44:1-8.
- [17] Belhassen B, Rotmensch HH, Laniado S. Response of recurrent sustained ventricular tachycardia to verapamil. Br Heart J 1981;46:679-82.
- [18] Nakagawa H, Beckman KJ, McClelland JH, Wang X, Arruda M, Santoro I, et al. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia guided by a Purkinje potential. Circulation 1993;88:2607-17.
- [19] Tsuchiya T, Okumura K, Honda T, Honda T, Iwasa A, Yasue H, et al. Significance of late diastolic potential preceding Purkinje potential in verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia. Circulation 1999;99:2408-13.
- [20] Sasano T, Satake S, Azegami K, Yano K, Hiejima K, Okishige K. Diastolic potentials observed in idiopathic left ventricular tachycardia. Jpn Circ J 1999;63:917-23.
- [21] Suwa M, Yoneda Y, Nagao H, Sakai Y, Nakayama Y, Hirota Y, et al. Surgical correction of idiopathic paroxysmal ventricular tachycardia possibly related to left ventricular false tendon. Am J Cardiol 1989;64:1217-20.
- [22] Thakur RK, Klein GJ, Sivaram CA, Zardini M, Schleinkofer DE, Nakagawa H, et al. Anatomic substrate for idiopathic left ventricular tachycardia. Circulation 1996;93:497-501.
- [23] Lin FC, Wen MS, Wang CC, Yeh SJ, Wu D. Left ventricular fibromuscular band is not a specific substrate for idiopathic left ventricular tachycardia. Circulation 1996;93:525-7.
- [24] Nogami A, Naito S, Tada H, et al. Demonstration of diastolic and presystolic Purkinje potential as critical potentials on a macroreentry circuit of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia. J Am Coll Cardiol. 2000;36:811-23.
- [25] Wen MS, Yeh SJ, Wang CC, Lin FC, Wu D. Successful radiofrequency ablation of idiopathic left ventricular tachycardia at a site away from the tachycardia exit. J Am Coll Cardiol 1997;30:1024-31.
- [26] Lin D, Hsia HH, Gerstenfeld EP, Dixit S, Callans DJ, Nayak H, et al. Idiopathic fascicular left ventricular tachycardia: Linear ablation lesion strategy for noninducible or nonsustained tachycardia. Heart Rhythm 2005;2:934-9.
- [27] Nogami A. Purkinje-Related Arrhythmias Part I: Monomorphic Ventricular Tachycardias. Pacing Clin Electrophysiol 2011;34:624-50.
- [28] Hayashi M, Kobayashi Y, Iwasaki Y, et al. Novel mechanism of postinfarction ventricular tachycardia originating in surviving left posterior Purkinje fibers. Heart Rhythm. 2006;3:908-18.
- [29] Morishima I, Nogami A, Tsuboi H, Sone T. Verapamil-sensitive left anterior fascicular ventricular tachycardia associated with a healed myocardial infarction: Changes in the delayed Purkinje potential during sinus rhythm. J Interv Card Electrophysiol 2008;22:233-7.
- [30] Bogun F, Good E, Reich S, Elmouchi D, Igic P, Tschopp D, et al. Role of Purkinje fibers in post-infarction ventricular tachycardia. J Am Coll Cardiol 2006;48:2500-7.
- [31] Ameen A, Dharawat A, Khan A, Turitto G, El-Sherif N. His bundle extrasystoles revisited: the great electrocardiographic masquerader. Pacin Clin Electrophysiol 2011;34:e56-9.
- [32] Coumel P, Fidelle JE, Attuel P, Brechenmacher C, Batisse A, Bretagne J, et al. Congenital bundle-of-his focal tachycardias. Cooperative study of 7 cases. Arch Mal Coeur Vaiss 1976;69:899-909.

- [33] Oral H, Strickberger A. Junctional Rhythms and Junctional Tachycardia. In: Zipes DP, Jalife J, editors. *Cardiac Electrophysiology: from cell to bedside*, 4th ed. Saunders; 2004. p. 523-7.
- [34] Hamdan M, Van Hare GF, Fisher W, Gonzalez R, Dorostkar P, Lee R, et al. Selective catheter ablation of the tachycardia focus in patients with nonreentrant junctional tachycardia. *Am J Cardiol* 1996;78:1292-7.
- [35] Gonzalez RP, Scheinman MM, Lesh MD, Helmy I, Torres V, Van Hare GF. Clinical and electrophysiologic spectrum of fascicular tachycardias. *Am Heart J* 1994;128:147-56.
- [36] Rodriguez LM, Smeets JL, Timmermans C, Trappe HJ, Wellens HJ. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic ventricular tachycardia originating in the anterior fascicle of the left bundle branch. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:1211-6.
- [37] Lopera G, Stevenson WG, Soejima K, Maisel WH, Koplan B, Sapp JL, et al. Identification and ablation of three types of ventricular tachycardia involving the His-Purkinje system in patients with heart disease. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:52-8.
- [38] Leenhardt A, Glaser E, Burguera M, Nürnberg M, Maison-Blanche P, Coumel P. Short-coupled variant of torsade de pointes: A new electrocardiographic entity in the spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 1994;89:206-15.
- [39] Haïssaguerre M, Shoda M, Jais P, Nogami A, Shah DC, Kautzner J, et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation* 2002;106:962-7.
- [40] Nogami A, Sugiyasu A, Kubota S, Kato K. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation from Purkinje system. *Heart Rhythm* 2005;2:646-9.
- [41] Nogami A. Purkinje-Related Arrhythmias Part II: Polymorphic Ventricular Tachycardia and Ventricular Fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011;1:1-6.
- [42] Knecht S, Sacher F, Wright M, Hocini M, Nogami A, Arentz T, et al. Long-term follow-up of idiopathic ventricular fibrillation ablation: A multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:522-8.
- [43] Bänsch D, Oyang F, Antz M, Arentz T, Weber R, Val-Mejias JE, et al. Successful catheter ablation of electrical storm after myocardial infarction. *Circulation* 2003;108:3011-6.
- [44] Szumowski L, Sanders P, Walczak F, Hocini M, Jais P, Kepski R, et al. Mapping and ablation of polymorphic ventricular tachycardia after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1700-6.
- [45] Marrouche NF, Verma A, Wazni O, Schweikert R, Martin DO, Saliba W, et al. Mode of initiation and ablation of ventricular fibrillation storms in patients with ischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1715-20.
- [46] Okada T, Yamada T, Murakami Y, Yoshida N, Ninomiya Y, Toyama J. Mapping and ablation of trigger ventricular contractions in a case of electrical storm associated with ischemic cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:440-3.
- [47] Bode K, Hindricks G, Piorkowski C, Sommer P, Janousek J, Dages N, et al. Ablation of polymorphic ventricular tachycardias in patients with structural heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008;31:1585-91.
- [48] Thoppil PS, Rao BH, Jaishankar S, Narasimhan C. Successful catheter ablation of persistent electrical storm late post myocardial infarction by targeting purkinje arborization triggers. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2008;8:298-303.
- [49] Enjoji Y, Mizobuchi M, Muranishi H, Miyamoto C, Utsunomiya M, Funatsu A, et al. Catheter ablation of fatal ventricular tachyarrhythmias storm in acute coronary syndrome - role of Purkinje fiber network. *J Interv Card Electrophysiol* 2009;26:207-15.
- [50] Nogami A, Kubota S, Adachi M, Igawa O. Electrophysiologic and histopathologic findings of the ablation sites for ventricular fibrillation in a patient with ischemic cardiomyopathy. *J Interv Card Electrophysiol* 2009;24:133-7.
- [51] Peichl P, Cihák R, Kozeluhová M, Wichterle D, Vancura V, Kautzner J. Catheter ablation of arrhythmic storm triggered by monomorphic ectopic beats in patients with coronary artery disease. *J Interv Card Electrophysiol* 2010;27:51-9.
- [52] Friedman PL, Stewart JR, Fenoglio JJ Jr, Wit AL. Survival of subendocardial Purkinje fibers after extensive myocardial infarction in dogs. *Circ Res* 1973;33:597-611.
- [53] Chilvo DR, Michaels DC, Jalife J. Supernormal excitability as a mechanism of chaotic dynamics of an activation in cardiac Purkinje fibers. *Circ Res* 1990;66:525-45.
- [54] Arnar DO, Bulling JR, Martins JB. Role of the Purkinje system in spontaneous ventricular tachycardia during acute ischemia in a canine model. *Circulation* 1997;96:2421-9.
- [55] Robichaux RP, Dosdall DJ, Osorio J, Garner NW, Li L, Huang J, et al. Periods of highly synchronous, non-reentrant endocardial activation cycles occur during long-duration ventricular fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2010;21:1266-73.
- [56] Janse MJ, Kleber AG. Electrophysiological changes and ventricular arrhythmias in the early phase of regional myocardial ischemia. *Circ Res* 1981;49:1069-81.
- [57] Berenfeld O, Jalife J. Purkinje-muscle reentry as a mechanism of polymorphic ventricular arrhythmias in a 3-dimensional model of the ventricles. *Circ Res* 1998;82:1063-77.
- [58] Sinha AM, Schmidt M, Marschang H, Gutleben K, Ritscher G, Brachmann J, et al. Role of left ventricular scar and Purkinje-like potentials during mapping and ablation of ventricular fibrillation in dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009;32:286-90.
- [59] Micochova H, Saliba W, Burkhardt DJ, Rodriguez RE, Cummings JE, Lakkireddy D, et al. Catheter ablation of ventricular fibrillation storm in patients with infiltrative amyloidosis of the heart. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006;17:426-30.
- [60] Haïssaguerre M, Extramiana F, Hocini M, Cauchemez B, Jais P, Cabrera JA, et al. Mapping and ablation of ventricular fibrillation associated with long-QT and Brugada syndromes. *Circulation* 2003;108:925-8.
- [61] Darmon JP, Bettouche S, Deswardt P, Tiger F, Ricard P, Bernasconi F, et al. Radiofrequency ablation of ventricular fibrillation and multiple right and left atrial tachycardia in a patient with Brugada syndrome. *J Interv Card Electrophysiol* 2004;11:205-9.
- [62] Kaneshiro T, Tada H, Naruse Y, et al. A case of successful catheter ablation of bidirectional ventricular premature contractions triggering ventricular fibrillation in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia with RyR2 mutation. *Clin Cardiac Electrophysiol [Japanese]* (in press).
- [63] Li YG, Grönfeld G, Israel C, Hohnloser SH. Catheter ablation of frequently recurring ventricular fibrillation in a patient after aortic valve repair. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:90-3.
- [64] Latcu GD, Meste O, Duparc A, Mondoly P, Rollin A, Delay M, et al. Temporal and spectral analysis of ventricular fibrillation in humans. *J Interv Card Electrophysiol* 2011;30:199-209.
- [65] Damiano RJ, Smith PK, Tripp HF, Asano T, Small KW, Lowe JE, et al. The effect of chemical ablation of the endocardium on ventricular fibrillation threshold. *Circulation* 1986;74: 645-52.
- [66] Dosdall DJ, Tabereaux PB, Kim JJ, Walcott GP, Rogers JM, Killingsworth CR, et al. Chemical ablation of the Purkinje system causes early termination and activation rate slowing of long-duration ventricular fibrillation in dogs. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2008;295:H883-H9.
- [67] Tabereaux PB, Walcott GP, Rogers JM, Kim J, Dosdall DJ, Robertson PG, et al. Activation patterns of Purkinje fibers during long-duration ventricular fibrillation in an isolated canine heart model. *Circulation* 2007;116:1113-9.
- [68] Pak HN, Kim GI, Lim HE, Fang YH, Choi JI, Kim JS, et al. Both Purkinje cells and left ventricular posteroseptal reentry contribute to the maintenance of ventricular fibrillation in open-chest dogs and swine: effects of catheter ablation and the ventricular cut-and-sew operation. *Circ J* 2008;72:1185-92.